Physiologie Gastrique

Dr S.E HADJ MATI

HCA

Introduction

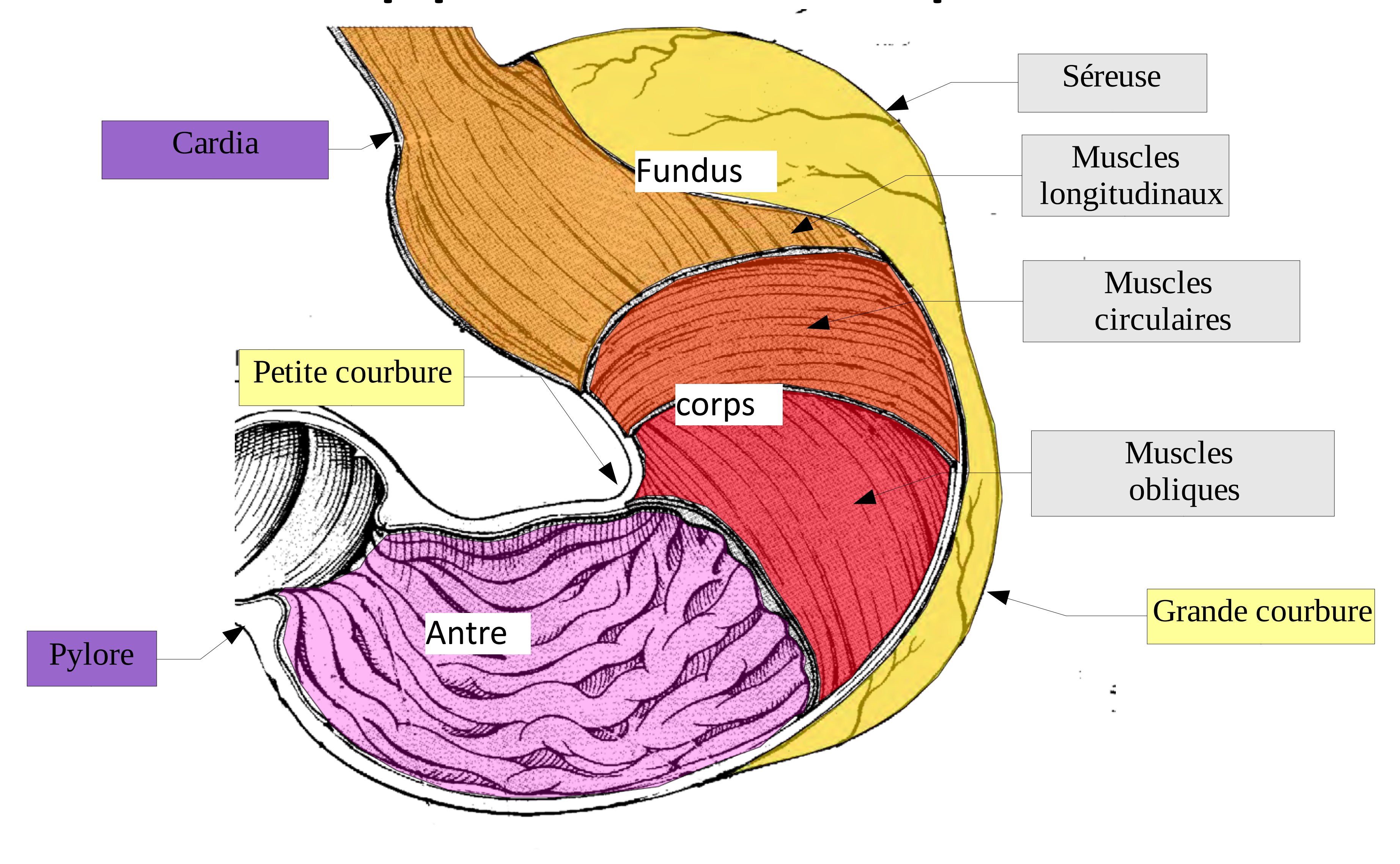
- Aliments —Tube Digestif→ milieu intérieur

- Estomac : deux fonctions

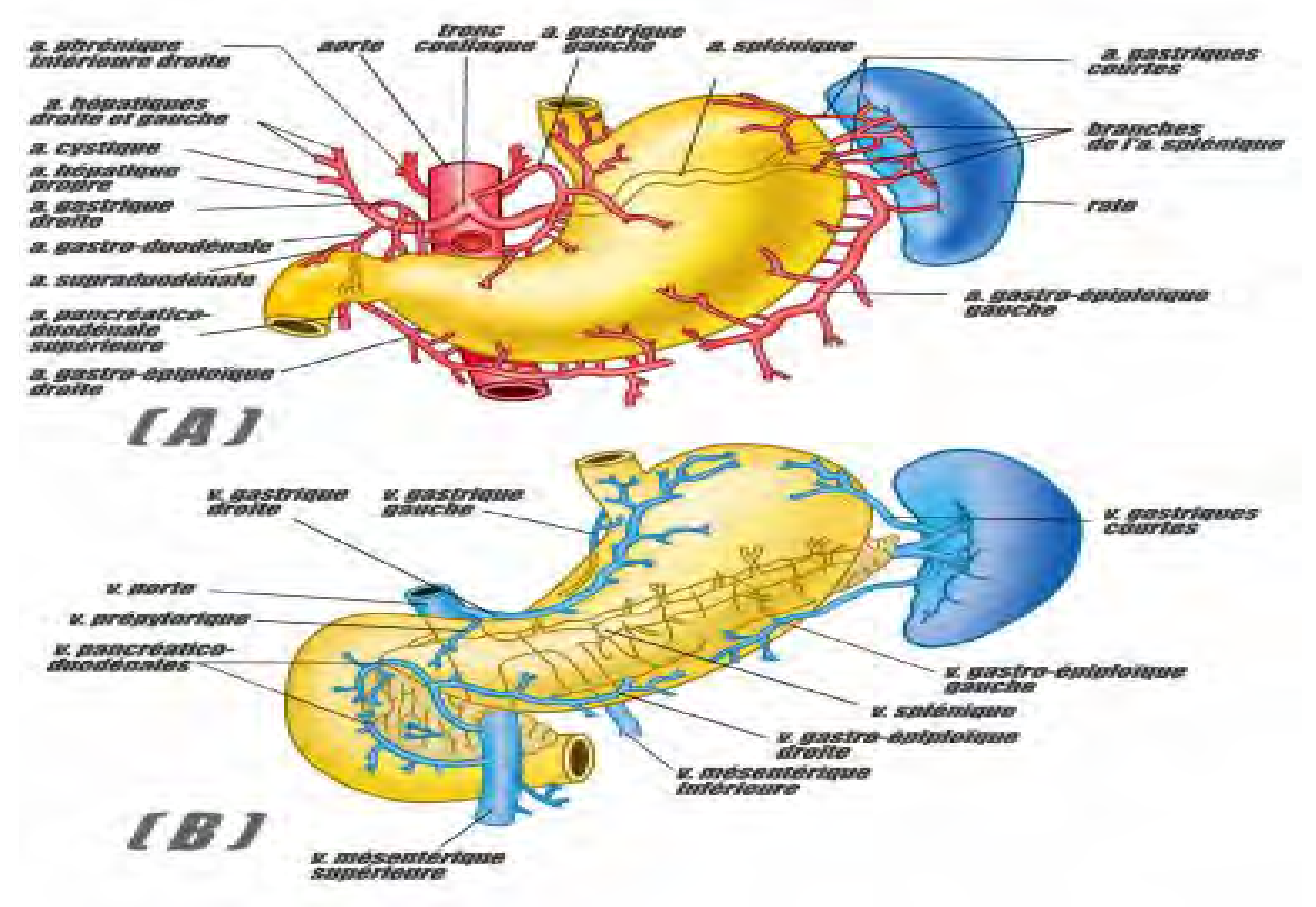
  - sécrétoire

  - motrice

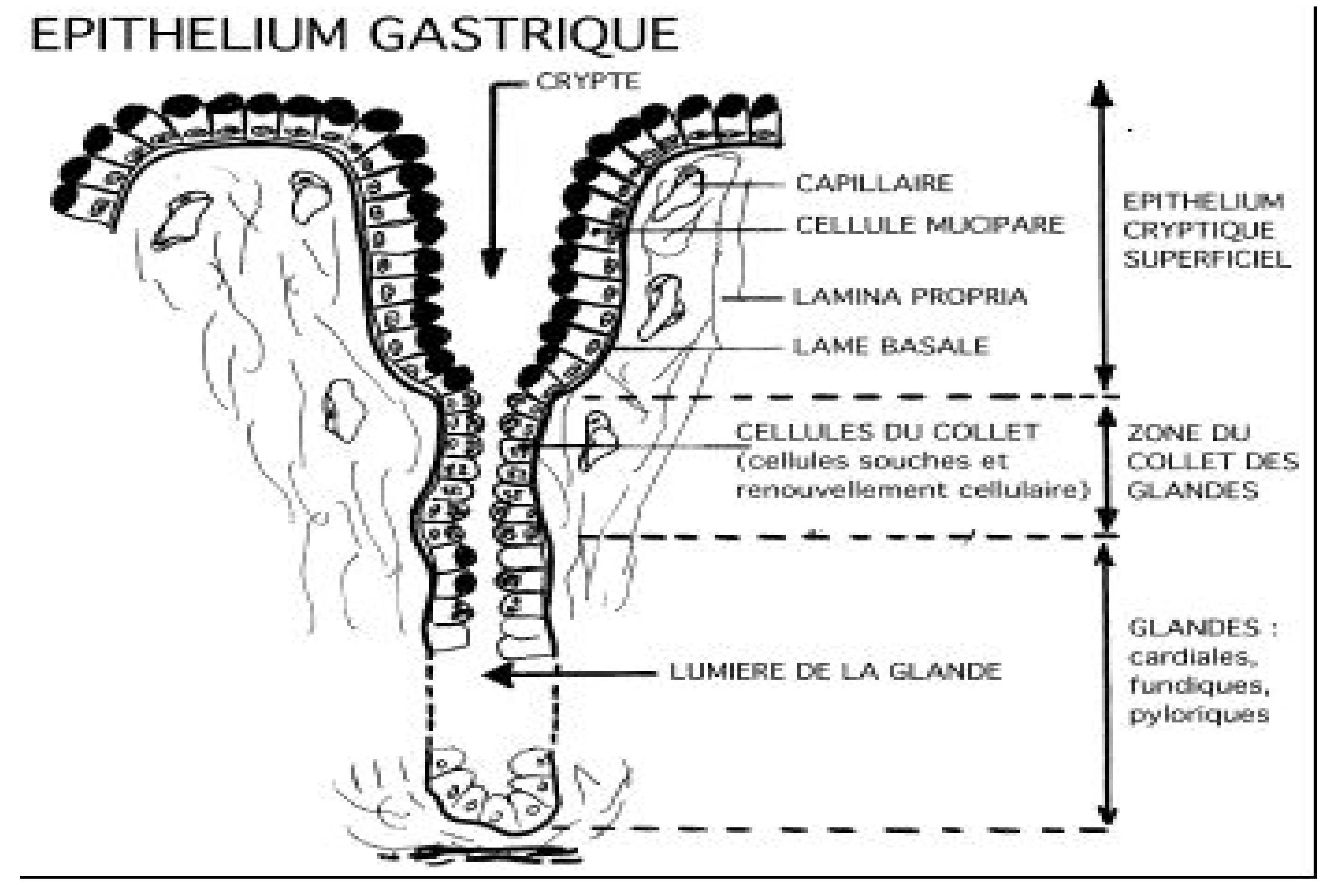
Rappel anatomique



Vascularisation artérielle et veineuse de l'estomac



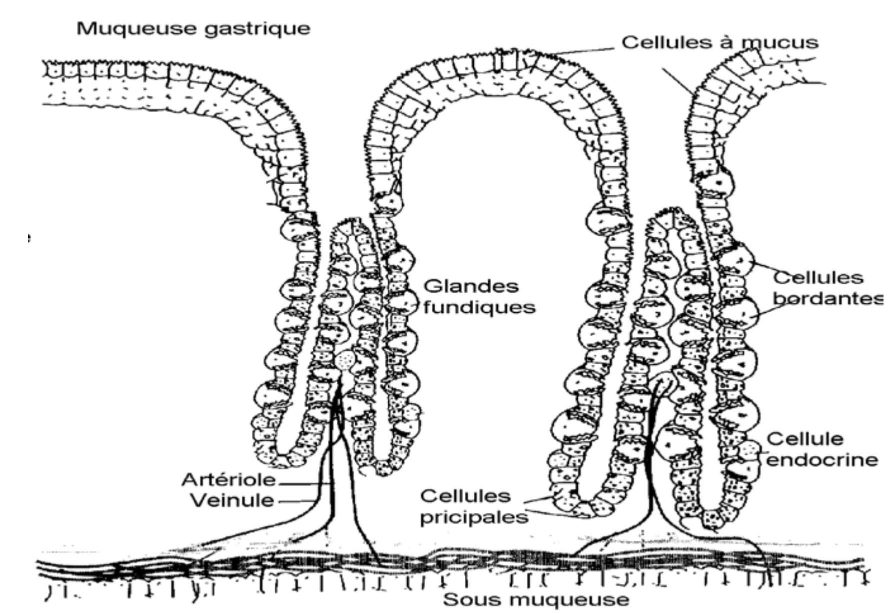
Rappel histologique



GLANDES EXOCRINES DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE

- Cellules principales : pepsinogène forme inactive de la pepsine.

- Cellules bordantes ou pariétales: acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque
- Cellules à mucus



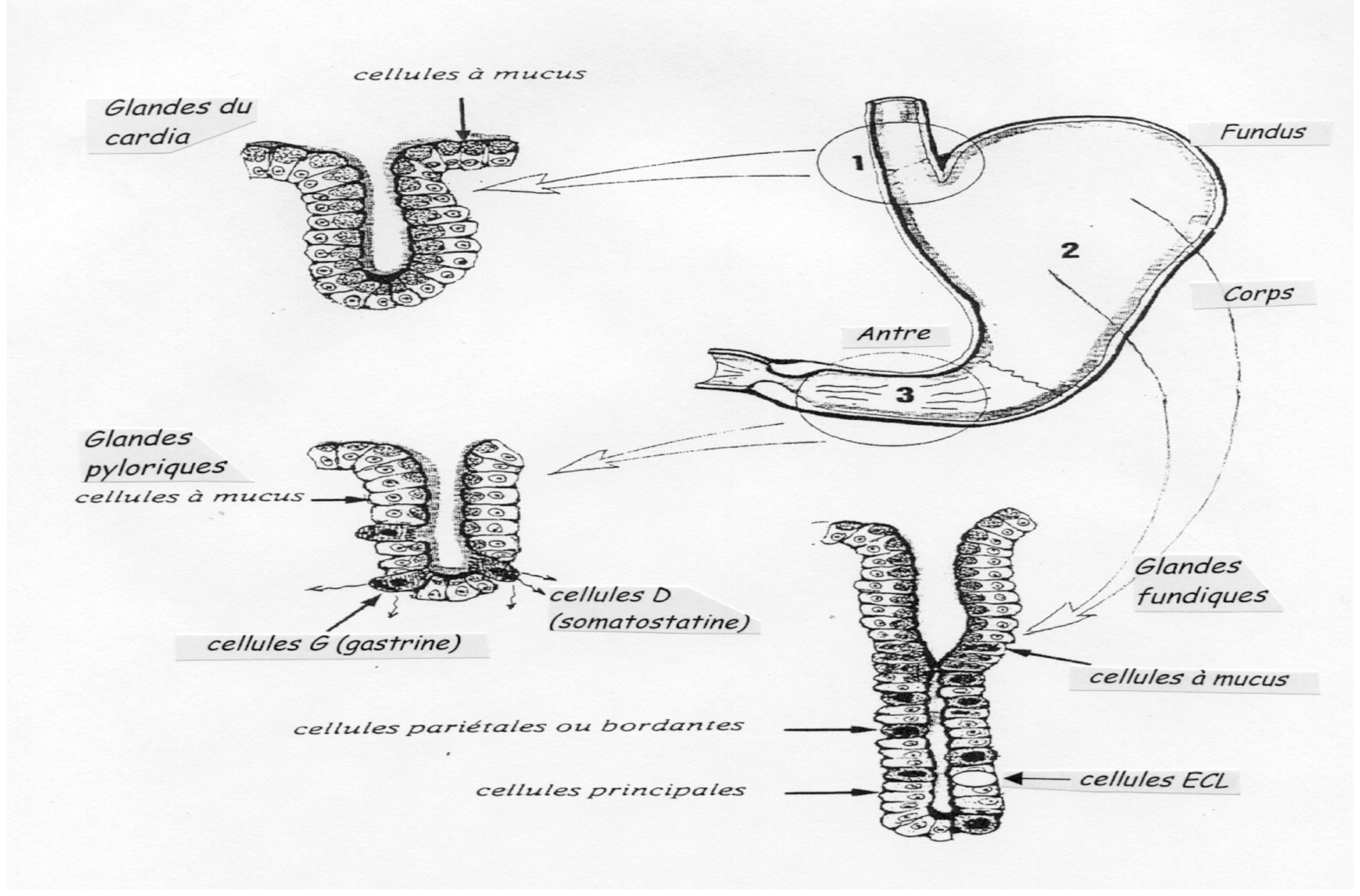
GLANDES ENDOCRINES DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE

- Cellules G: sécrétant la gastrine,surtout présentes dans l’antre gastrique.

- Cellules D : somatostatine, ubiquitaire de l’estomac.

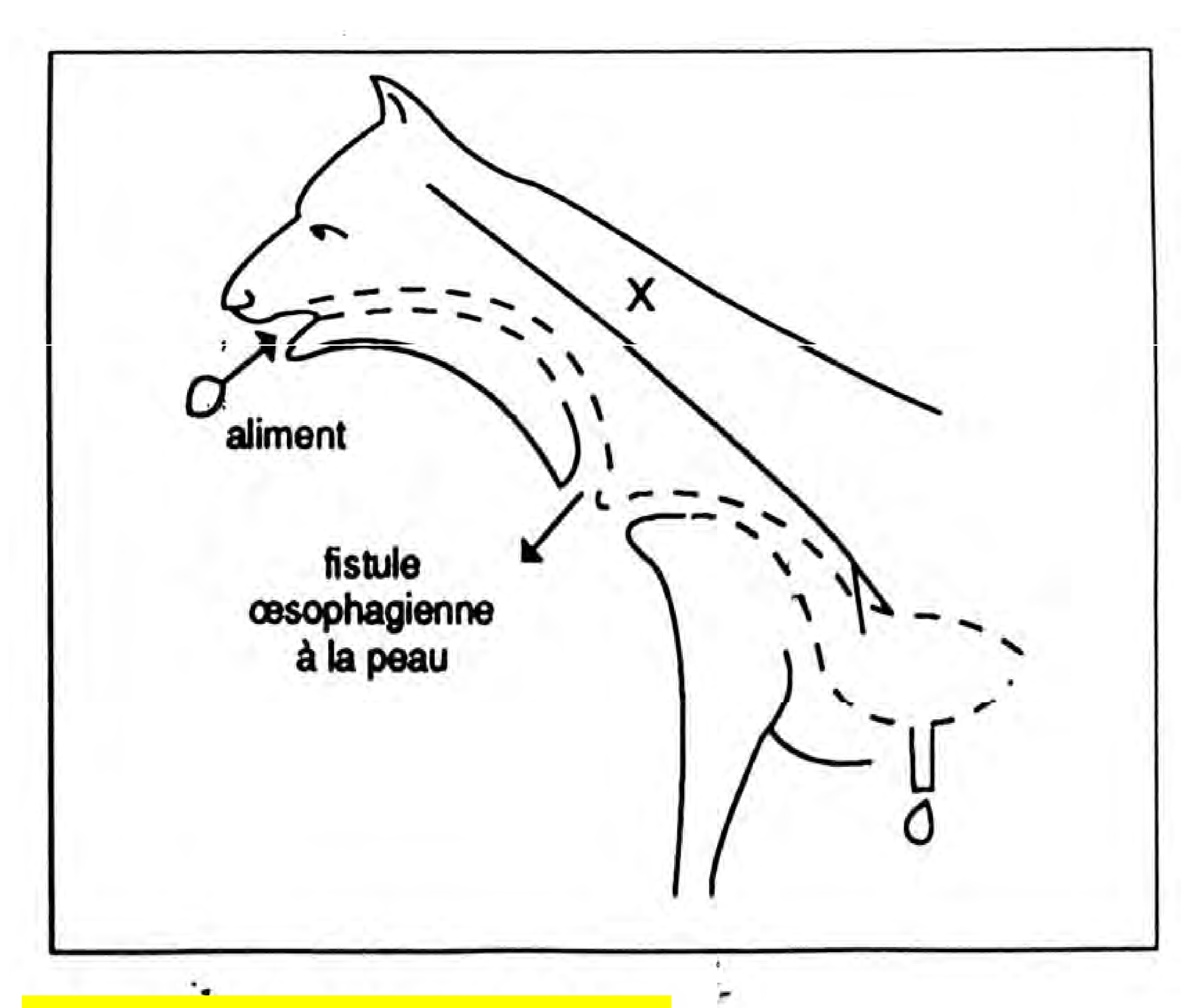
- Cellules entérochromaffines like : histamine, présentes dans le fundus et l’antre gastrique.

Schéma récapitulatif



1.Physiologie de la sécrétion gastrique

- Techniques de mise en évidence (1)



Repas fictif de **Pavlov**

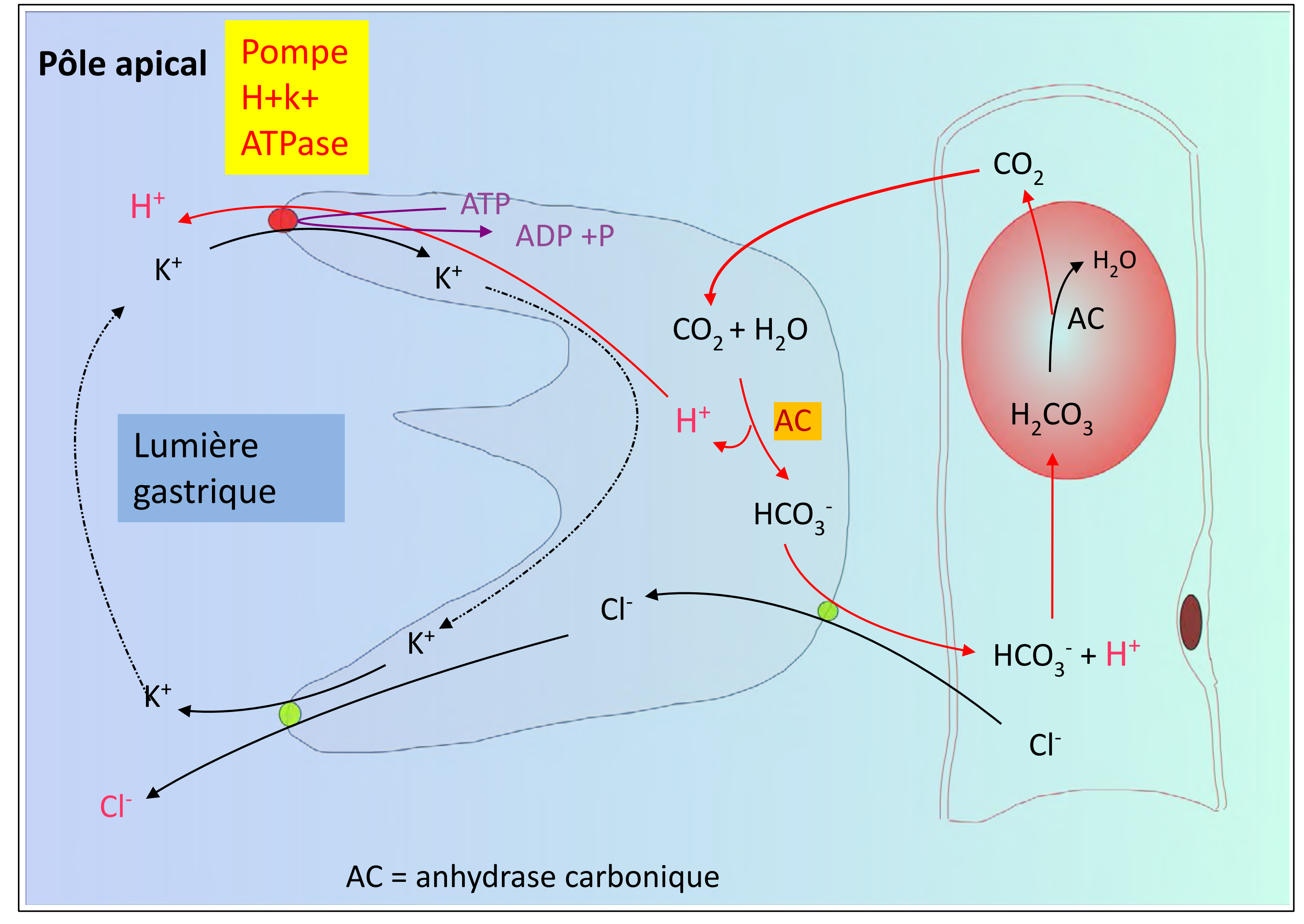
- Techniques de mise en évidence (2)

anse isolée dénervée de **Heidenhain**

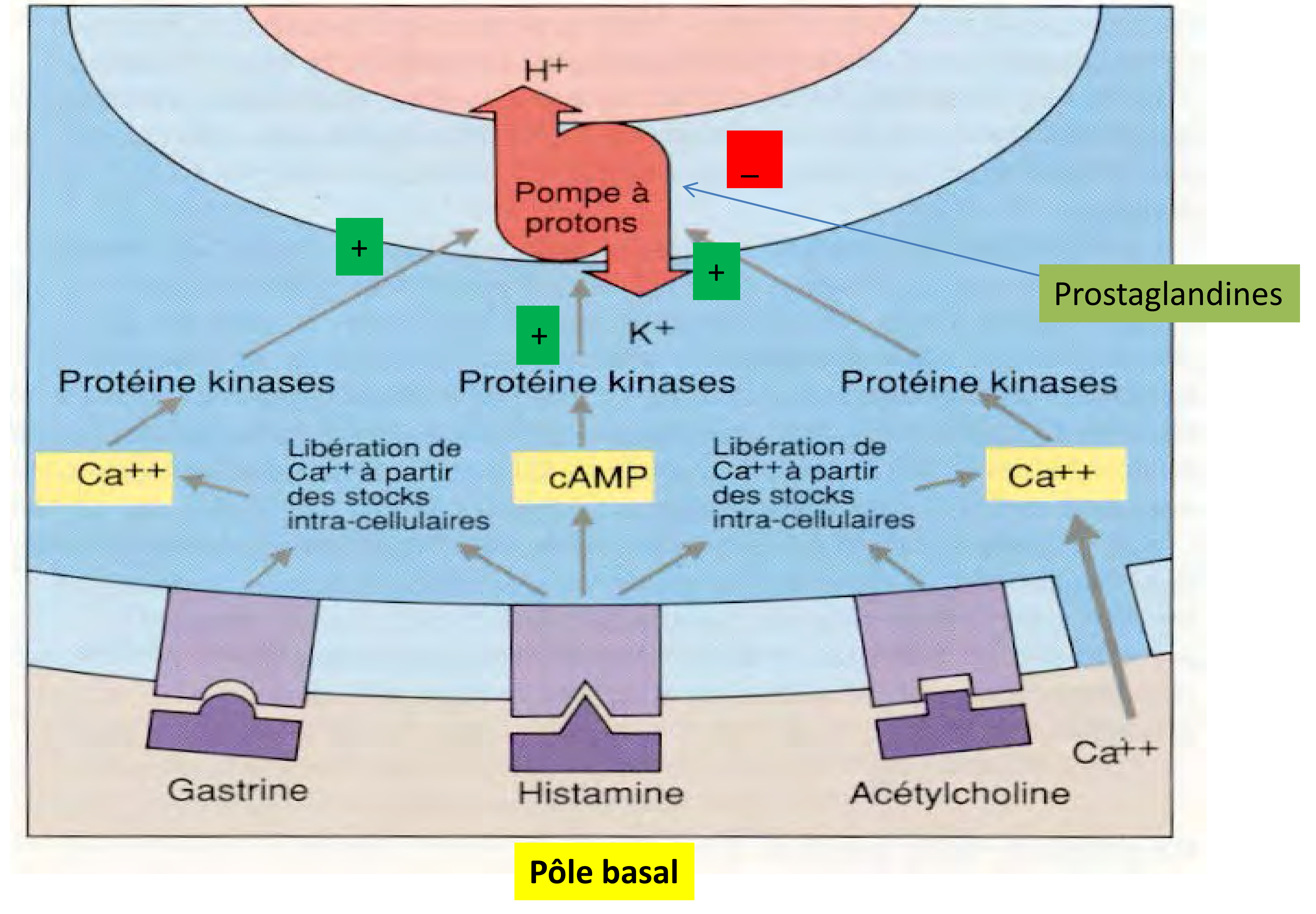
Constituants du suc gastrique

- 1 L - 1,5 L / jour
- HCl +++
- Pepsinogène (→ pepsine en milieu acide)
- Facteur Intrinsèque
- Eau, K^+ Na^+ Cl^-
- mucus
- bicarbonates

Sécrétion gastrique acide à l'échelle cellulaire



Cellule pariétale



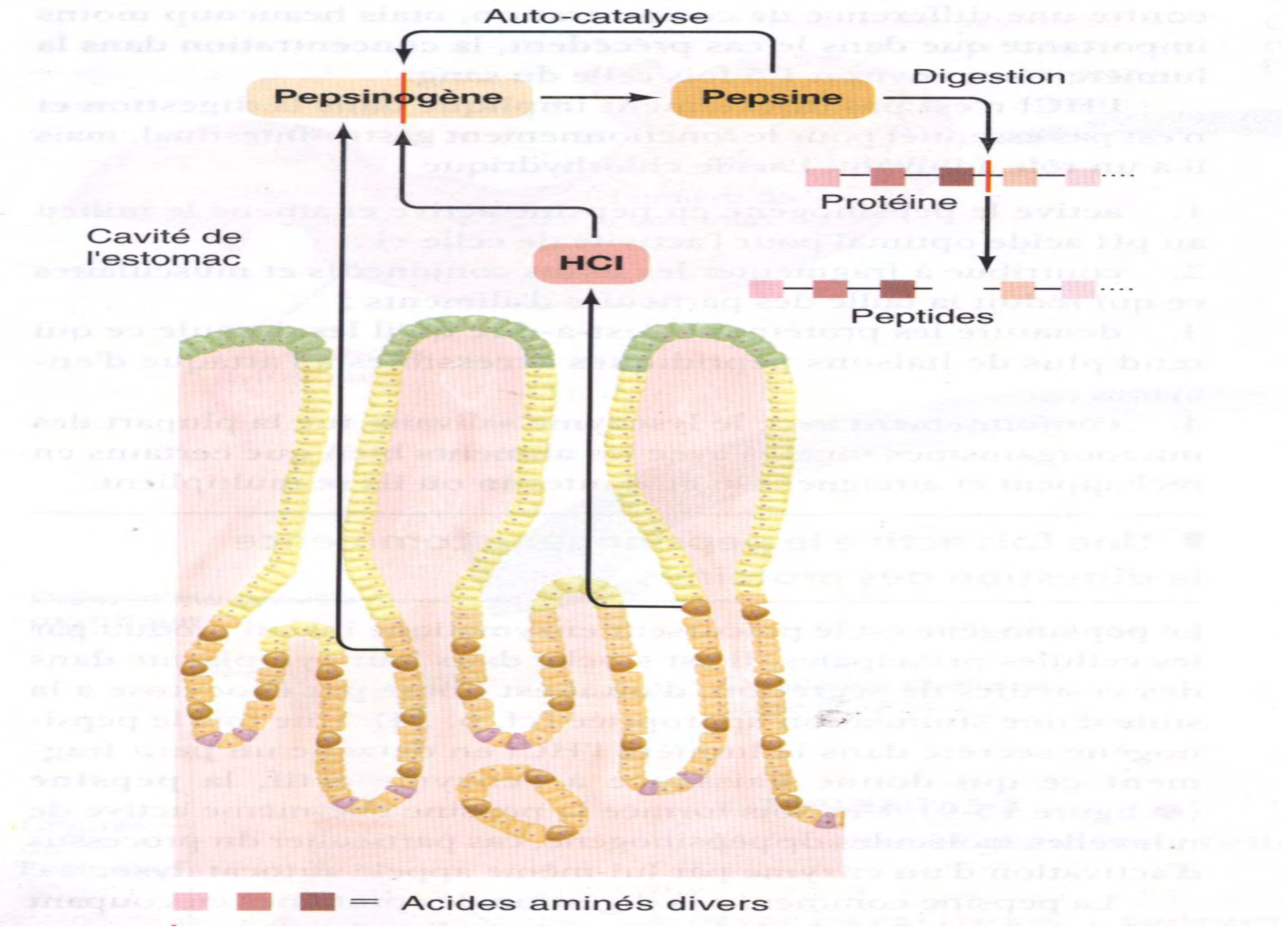
Pôle basal

Cellule bordante (pariétale)

1/ Rôle de la sécrétion gastrique acide :

- Stérilise le contenu gastrique
- Transforme le pepsinogène en pepsine
- Transforme le fer ferreux en fer ferrique
- Ionise le calcium (absorption facilitée)

2/ Rôle du pepsinogène :



3/ Rôle du mucus :

- Barrière de protection : contre l'autodigestion de l'estomac par la pepsine, contre l'attaque acide en neutralisant l'HCl

- Effet lubrifiant

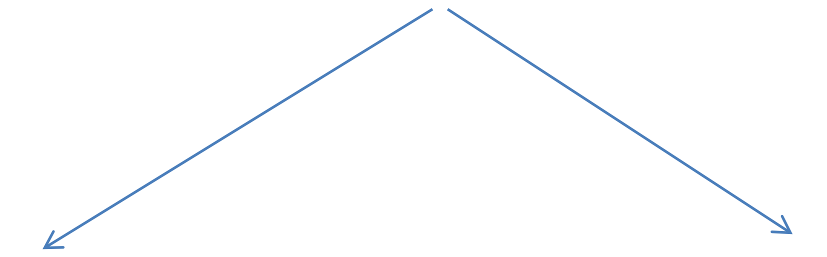
4/ Rôle du FI :

Indispensable pour l'absorption de la Vit B12

Type de cellule secrétrice	Produit de sécrétion	Stimulus de la sécrétion	Rôle(s) du produit de sécrétion
Cellules exocrines			
Cellules à mucus	Mucus alcalin	Stimulation mécanique par le contenu	Protection de la muqueuse contre les agressions mécaniques, la pepsine et l'acide
Cellules principales	pepsinogène	Achol, gastrine	Une fois activé commence la digestion des proteines
Cellules pariétales	Acide chloridrique	Achol, gastrine, histamine	Activation du pepsinogène, dénaturation des proteines,destruction des microrganismes
	Facteur intrinsèque		Facilitation de l'absorption de la vit B12
Cellules endo /paracrines			
Cellules de type entérochromaffine	histamine	Achol, gastrine, histamine	Stim des cellules pariétales
Cellule G	gastrine	Produits protéiques, Achol	Stim des cellules pariétales et des cellules ECL
Cellules D	somatostatine	acide	Inhibition des cellules pariétales

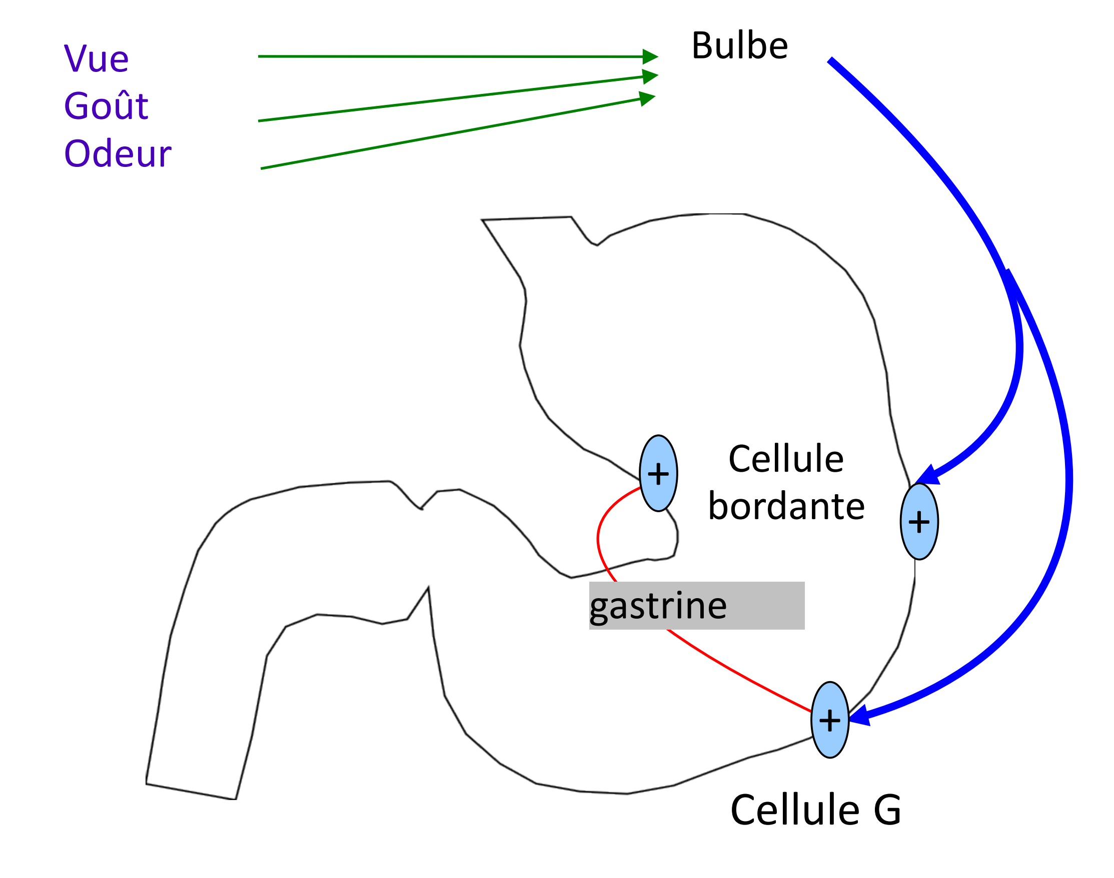
Régulation de la sécrétion gastrique

Double commande

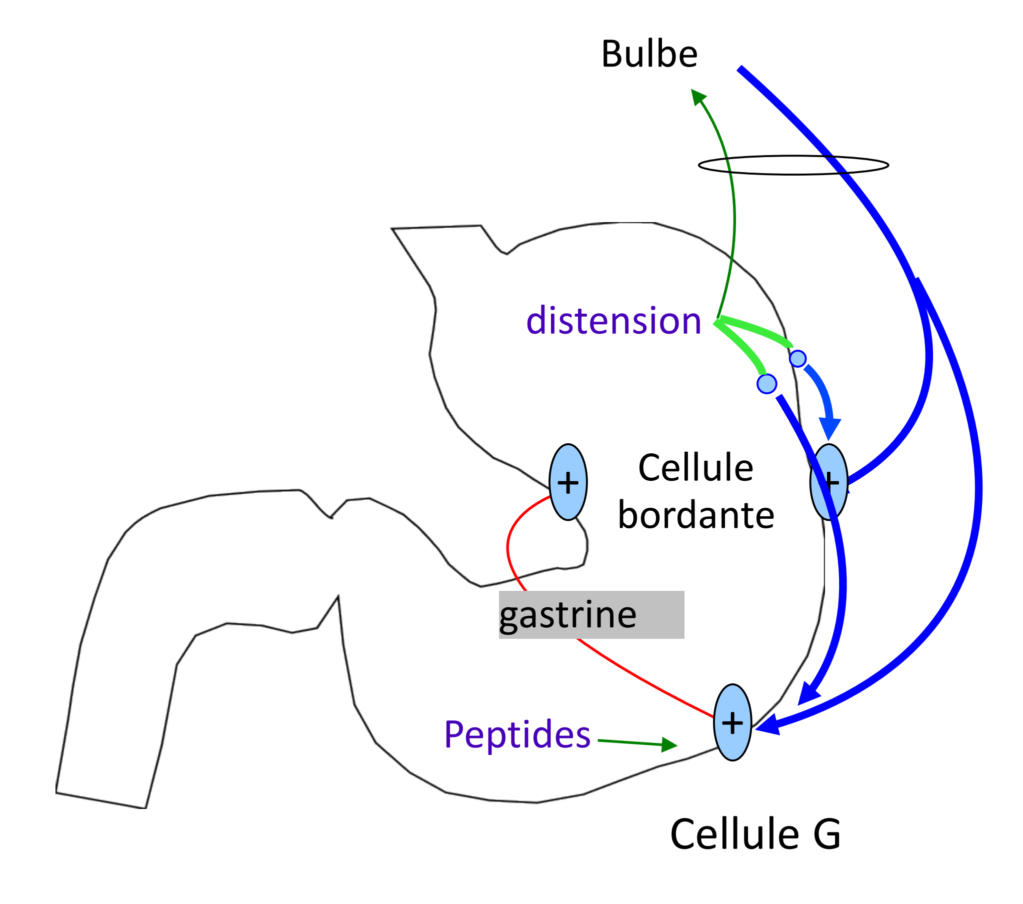


Contrôle nerveux Contrôle hormonal

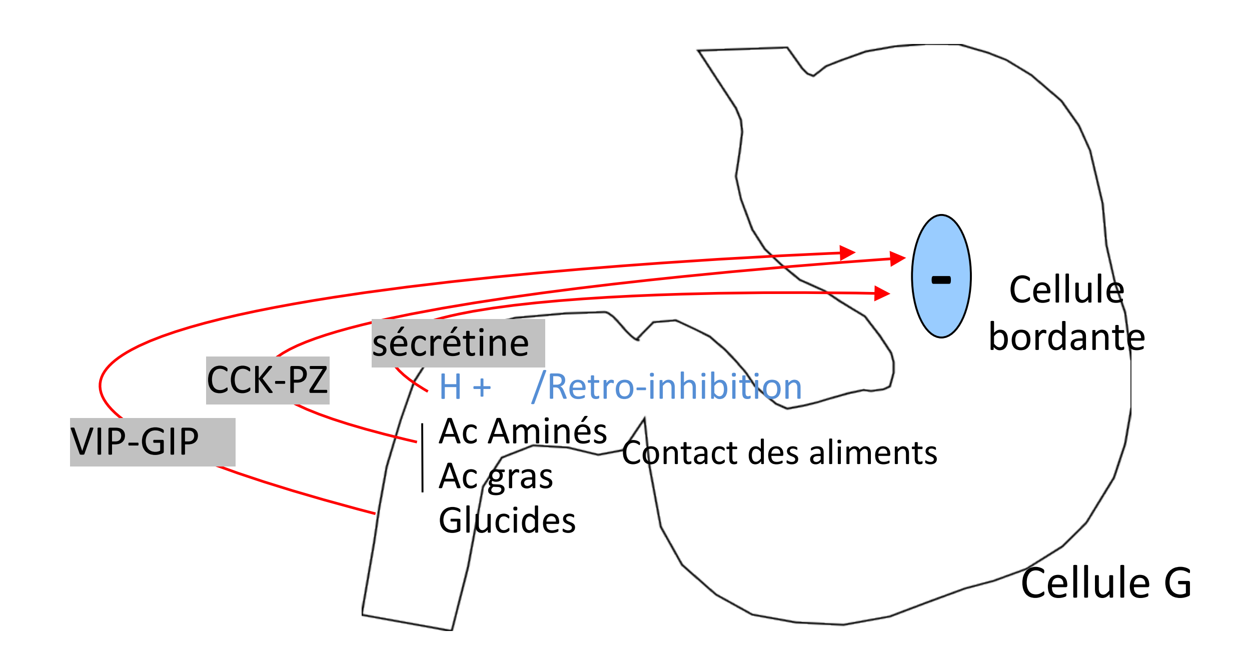
Phase céphalique



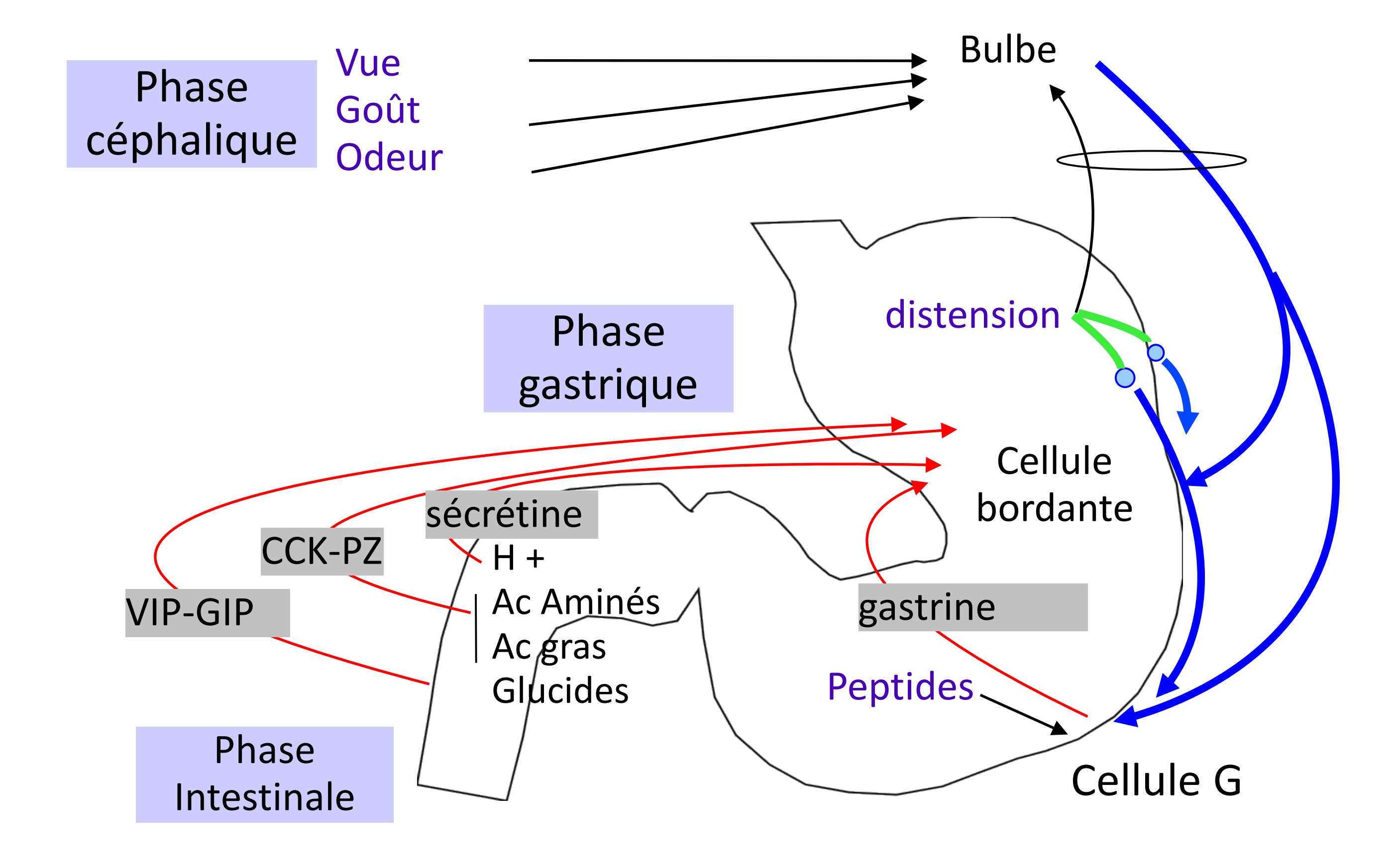
Phase gastrique



Phase Intestinale



Récapitulatif sur la régulation et ses 3 phases



Physiopathologie :

- Etats d'hypersécretion gastrique acide :

Hélicobacter Pylori

Syndrome de Zollinger Ellisson

- Etats d'hyposécrétion gastrique acide :

Gastrites chroniques atrophiques

Vagotomie tronculaire

Inhibiteurs de la pompe à proton

2. Physiologie motrice

- L'estomac moteur a 3 fonctions :

– réservoir

– broyage – brassage

– vidange : évacuer les différentes phases du repas de façon sélective, progressive et adaptée aux capacités d'absorption de l'intestin grêle

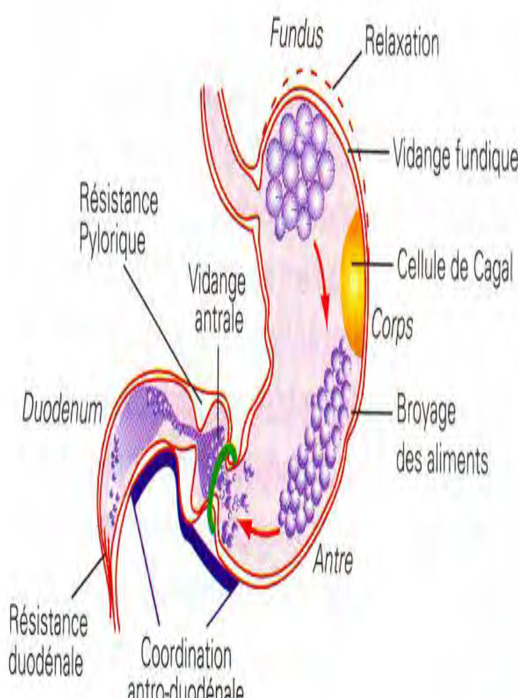
1- Estomac proximal :

- le volume de l'estomac peut augmenter de façon importante sans que la pression intraluminale n'augmente de façon substantielle
- Le nerf vague assure cette relaxation active de l'estomac (mécanorécepteur).

Rôle :

Réservoir

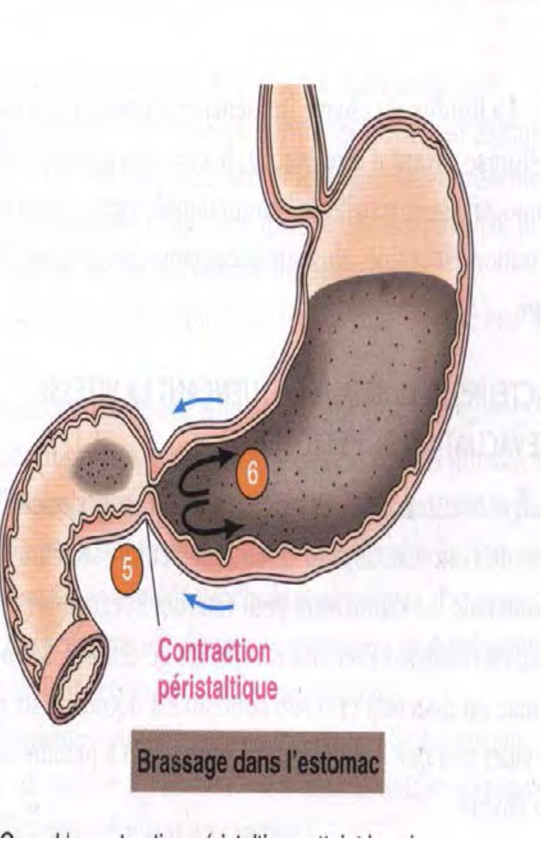
Assure le transfert du repas du fundus à l'antre et l'évacuation des liquides grâce à contractions lentes et toniques

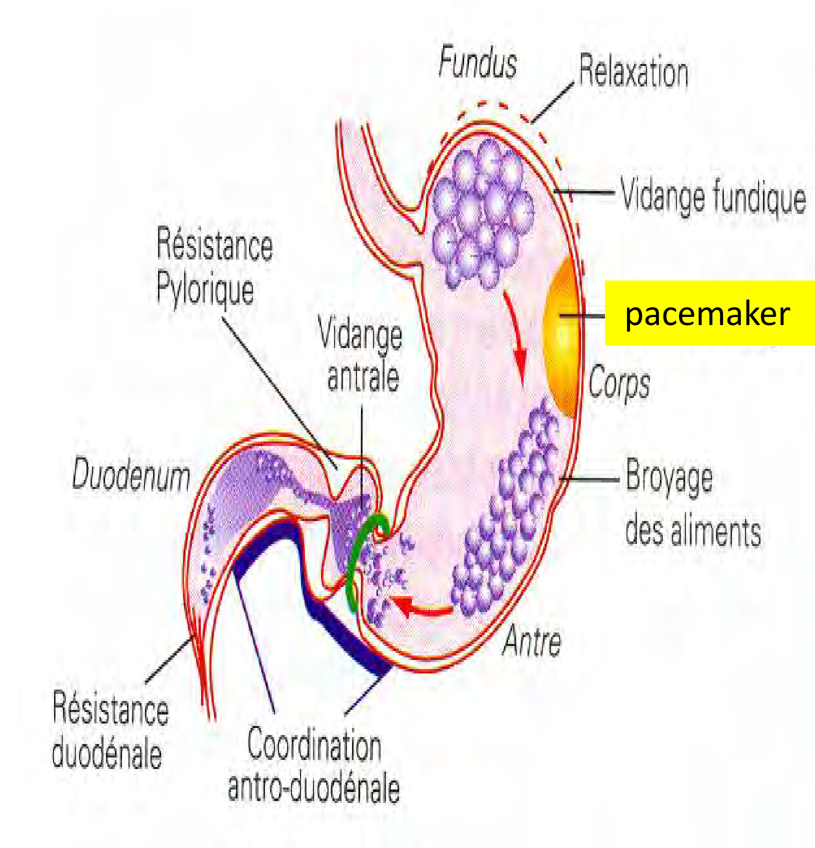


2- Estomac distal :

– pace maker : R.E.B. 3cycles/mn

– broyage – brassage : puissantes contractions rythmées et propagées





- Après la période de digestion (4-6) h
- L'estomac distal est animé d'une activité motrice cyclique = Complexe Moteur Migrant

Trois phases

1. Phase de quiescence : (30-40) mn R.E.B.
2. Phase d'activité irrégulière : 30mn contractions intermittentes
3. Phase d'activité régulière : 10mn contractions régulières

Rôle : clearance ou vacuité gastrique

3- Pompe antro-pyloro-duodénale :

- broyage, tamisage, régulation de la vidange : ne laisser passer que des particules inférieure à un mm de diamètre

- débit constant : 2 à 3 K calories/mn

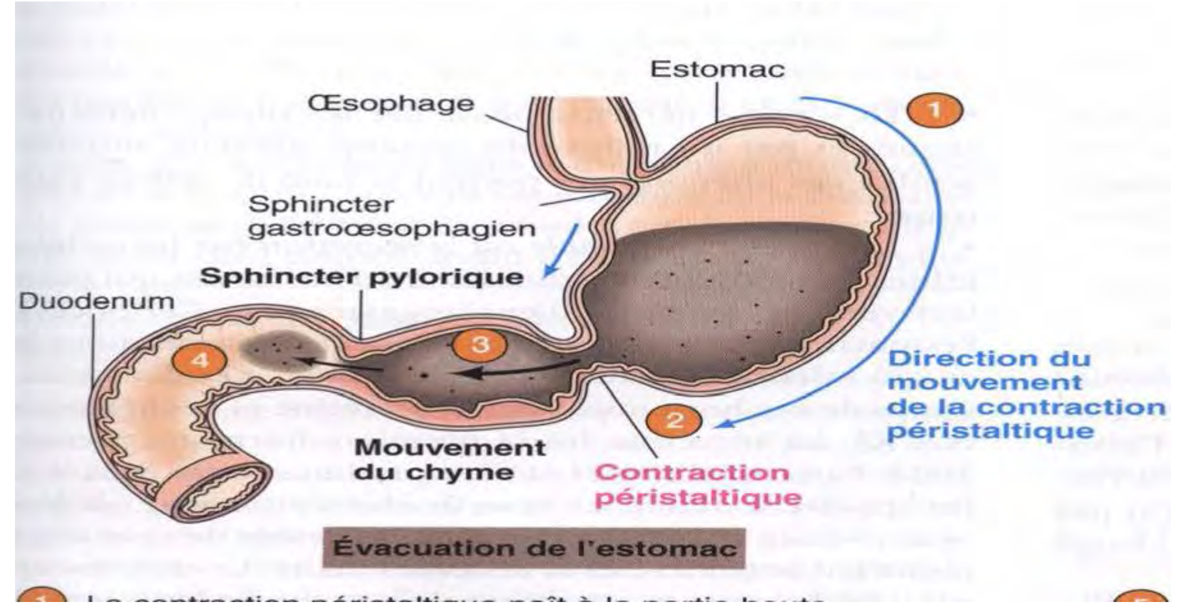
- après repas : antre peu tonique, pylore hypertonique

- Vidange gastrique (VG):

phénomène complexe, qui aboutit à un contrôle de l'arrivée des constituants du repas dans l'IG

- Contrôle quantitatif :

Un repas de 500ml quitte l'E en (4-6)h



Contrôle qualitatif :

Évacuation des liquides: 1/2 temps d'une heure

Évacuation des solides, particules de 1mm :

1/2 temps de deux heures

Évacuation des lipides : plus tardive

Évacuation des particules non digestibles de plus de 3mm : lors de la période interdigestive

- Régulation de la motricité et de la VG :

- Facteurs intragastriques :

L'augmentation du volume du chyme stimule la VG

L'augmentation de la fluidité du chyme accélère VG

- Facteurs intraduodénaux :

Présence de lipides, d'acide, l'hyperosmolarité et la distension duodénale inhibe la VG

- Physiopathologie :

- Dyspepsie fonctionnelle
- Dumping syndrome
- Diabète (insulinodépendant, mal-équilibré)
- Vagotomie tronculaire et sélective
- Séquelles de chirurgie gastrique